

ANNÉE 1963

THÈSE

POUR LE

N° 1220

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yves METIVIER

né le 27 mai 1933 à Saint Georges/Loire (M. & L.)

Présentée et soutenue publiquement le

LITHIASE CORALLIFORME
DE L'ENFANT

Président : Monsieur R. COUVELAIRE

Professeur

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yves METIVIER

né le 27 mai 1933 à Saint Georges/Loire (M. & L.)

Présentée et soutenue publiquement le

LITHIASE CORALLIFORME DE L'ENFANT

Président : Monsieur R. COUVELAIRE

Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	MILLIEZ (P.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	LENÈGRE (J.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	BROUET (G.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	BARIÉTY (M.)
Cliniques obstétricales	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	DEBRAY (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	GENNES (L. de)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	DEROT (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	DAVID (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	GARCIN (R.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	LACOMME (M.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MERGER (R.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique stomatologique (Pitié)	RENARD (G.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	AUBRY (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LELONG (M.)
Clinique toxicologique	MARIE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	BERNARD (E.)
Séméiologie médicale	MICHAUX (L.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	COSTE (F.)
Clinique urologique (Necker)	DECHAUME (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ROUX (M.)
	LEMAIRE (A.)
	GAULTIER (M.)
	PADEVANI (P.)
	DOMART (A.)
	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{	BOUR (H.)
		LHERMITTE (F.)
		PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	GABROL (G.)
	COUINAUD (C.)
	GILLOT (G.)
	OLIVIER (G.)
	pr. s. ch.
	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
	pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.)
	CHOMETTE (G.)
	GOUYGOU (Ch.), m. conf.
	NEZELOFF (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.)
	VOURC'H (G.)
	BARBIER (P.)
	pr. s. ch.
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
	LE MINOR (L.)
	TOURNIER (P.)
	BAULIEU Et. m. conf.
Biochimie médicale	BOURILLON (R.)
	GARTIER (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
	GONNARD (P.)
	KRUH (J.)
	JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
	BOIRON (M.)
Carcinologie	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
	SEIGISMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.)
	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
	BESSIS (M.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
	DUHAMEL (G.)
	COUJARD (R.), pr. s. ch.
Histologie	MARois (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.)
	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch.
	BLANCHER (G.)
	CORRE-HURST (Mme L.)
	SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.), Pr. s. ch.
	DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
	HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	LEVY (J.)
Obstétrique	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	SENEZE (J.)
	SUREAU (C.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.)
	DUBOIS (A.)
	SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.)
	MEARY (R.)
	POSTEL (M.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	(Cl. de) CAUDART-d'ALLAINES
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LOYGUE (J.)
Pathologie exotique	MERCADIER (M.)
	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.)
	BERTHAUX (P.)
	BOIVIN (P.)
	GROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LÉPER (J.) Pr. s. ch.
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	RICHEL (G.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
Pathologie médicale	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CATINAT (J.)
	CHRÉTIEN (J.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	ÉTIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
Pédiatrie-Puériculture	LESOBRE (R.)
	LEVEQUE (B.)
	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NICK (J.)
	ROYER (P.)
	TOURNEUR (R.)
	WOLFFROMM (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (G.)
	ROSSIER (J.)
	VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRÈS (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma Femme,

A mes Enfants,

A toute ma Famille.

A Monsieur le Professeur R. COUVELAIRE

Professeur de Clinique Urologique à la
Faculté de Médecine de Paris.

Qui m'a fait l'honneur de présider
mon jury de Thèse.

A Monsieur le Professeur J. PERTUS

Agrégé d'Urologie à l'Ecole de Médecine
d'Angers.

Qui m'a inspiré et guidé dans ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de ma reconnaissance.

A mes Maîtres du Centre Hospitalier Universitaire d'ANGERS.

A mes Amis.

P L A N

- INTRODUCTION

- OBSERVATIONS :

I

II

II

IV

V

- ETUDE CLINIQUE :

1 - ANATOMO-PATHOLOGIE

2 - PATHOGENIE

3 - ETIOLOGIE

4 - SIGNES CLINIQUES

5 - DIAGNOSTIC

- TRAITEMENT - PRONOSTIC

- CONCLUSIONS

- BIBLIOGRAPHIE

oOo

INTRODUCTION

La littérature sur la lithiase coralliforme est assez pauvre en ce qui concerne les données précises sur sa pathogénie et son traitement. Il en ressort toutefois que cette lithiase massive, phosphatique est une affection grave dont la pathogénie est inconnue et dont le traitement est un souci majeur pour l'urologue hanté par la récurrence quasi certaine.

Il apparaît cependant qu'il convient de séparer la lithiase de l'enfant. En effet, à la lumière des cas déjà rapportés, et des cinq observations de lithiases coralliformes uni ou bilatérales que nous avons étudiées, il est évident que la lithiase de l'enfant pose des problèmes diagnostiques particuliers, que son pronostic est loin d'être aussi défavorable que celui de l'adulte.

De plus, si ces observations n'apportent pas de lumière sur la pathogénie de cette affection, elles permettent néanmoins d'émettre une hypothèse expliquant le pronostic favorable.

OBSERVATIONS

OBS. 1 . -

L'enfant G... a 4 ans quand elle est vue en 1951.

L'interrogatoire de la famille montre que dès la première enfance cette petite malade a présenté des accès fébriles et restés sans diagnostic.

En mai 1950, un de ces accès fébriles s'accompagne d'urines troubles qui font pratiquer un examen cyto-bac ; celui-ci révèle l'existence d'une pyurie à colibacilles absolument monosymptomatique.

En janvier 1951, devant la répétition des accès fébriles de plus en plus rapprochés et la persistance de la pyurie, une radiographie sans préparation de l'arbre urinaire révèle l'existence d'un calcul coralliforme du rein gauche.

L'enfant est mis sous traitement médical symptomatique . Un bilan rénal est pratiqué, qui ne montre pas d'altération, et une urographie intra-veineuse est faite.

L'urographie confirme d'existence de la lithiase coralliforme à gauche, mais surtout permet d'apprécier le bon fonctionnement du rein de ce côté, une dilatation des calices , l'absence d'hydronéphrose et de confirmer l'intégrité du rein opposé.

Le traitement médical est poursuivi jusqu'en décembre 1951.

Intervention le 4 décembre 1951 .

Lombotomie gauche.

Dégagement de l'uretère lombaire ce qui permet de constater l'absence de rétrécissement et de bride

pas de couture.

Libération du rein ; seule la face postérieure du bassin est libérée pour la pyélotomie.

La pyélotomie est insuffisante pour extraire le calcul. Il faut agrandir au moyen d'une néphrotomie transversale de 2 cm environ, ouvrant le calice inférieur.

Le calcul est alors extrait facilement.

Néanmoins en comparant avec les clichés il apparaît comme certain qu'il doit rester 3 calculs sinon 4. L'exploration instrumentale permet alors de retirer rapidement et facilement deux de ces calculins, un dans le calice supérieur, l'autre dans le calice moyen. Mais une recherche patiente et minutieuse ne permet pas de trouver le ou les deux autres. On décide alors de les abandonner.

Une sonde urétérale est glissée dans l'uretère pour une vérification radiologique de sa portion terminale.

L'intervention est terminée par une néphrostomie sur le calice inférieur.

Analyse du calcul : phosphate de chaux.

Les suites opératoires furent extrêmement simples. La sonde de néphrostomie fut enlevée le 7e jour. Le lendemain l'enfant se levait et émettait spontanément et sans douleur ses 2 calculins et le 9e jour la plaie lombaire était cicatrisée.

Depuis l'intervention cette enfant a été suivie régulièrement et les différents examens ont montré l'absence de récive, une excellente morphologie du rein et de son appareil excréteur.

Donc 12 ans après l'intervention, sécrétion et morphologie normales, absence de récive.

OBS. 2 . -

Cette deuxième observation de lithiase coralliforme est antérieure à la précédente du point de vue diagnostic, mais comme nous le verrons l'acte chirurgical ne fut envisagé qu'après et grâce à la réussite de l'intervention pratiquée chez le malade de l'observation 1.

L'enfant B.R. . . . a 12 ans en 1952 lorsqu'on intervient.

Dans ses antécédents personnels on relève des accès fébriles répétés dès la 6e semaine après la naissance. Dès ce très jeune âge le médecin pense à faire rechercher une pyurie, pyurie qui existe, et qui dès cette époque oriente vers l'arbre urinaire, alors même que l'enfant a tout juste deux mois rappelons-le. Malheureusement si des clichés ont été pratiqués ils sont illisibles et le diagnostic ne peut être affirmé.

Ce n'est qu'en 1948, alors que l'enfant a 8 ans, qu'il nous est adressé et qu'une U. I. V. est pratiquée.

Cette U. I. V. confirme le diagnostic clinique envisagé six semaines après la naissance en montrant un calcul coralliforme articulé du rein gauche. La fonction de ce rein est satisfaisante, mais les voies excrétrices sont dilatées.

Le rein droit est normal.

Une pyélographie montre l'absence de malformation congénitale et l'absence d'obstacle sur la voie excrétrice.

A cette époque la conduite thérapeutique a été l'abstention opératoire, sous surveillance, le seul acte chirurgical envisagé étant la néphrectomie à main forcée, si survenait une complication importante.

Un traitement médical est prescrit, antibiotiques, cures thermales. Malgré lui, la pyurie persiste, cependant que l'enfant mène une vie normale.

En 1952, le cas de cet enfant fut reconsidéré à la lumière de l'observation précédente.

Une U. I. V. montre une légère augmentation de volume du calcul, une déficience plus marquée de la fonction rénale et une augmentation de l'atonie de la voie excrétrice.

Devant cette aggravation, et l'expérience chirurgicale précédente qui s'était révélée simple dans son déroulement et dans ses suites, l'intervention est décidée.

Intervention le 22 Janvier 1952.

Lombotomie gauche.

Dégagement, extériorisation du rein.

Néphrotomie sur le bord convexe, partant du pôle supérieur et poursuivie sur les trois quarts de la longueur du rein.

Extraction aisée des calculs.

Par comparaison avec les clichés, en reconstituant l'image avec les calculs enlevés, on a bien l'impression de ne rien laisser. On ne fait pas de contrôle radiologique per opératoire.

Suture du parenchyme au catgut, sur sonde de Pezzer introduite dans la cavité pyélocalicielle inférieure.

Analyse du calcul : phosphate de chaux.

Les suites opératoires sont très simples.

Pas de fièvre, pas d'hémorragie.

La néphrostomie est supprimée au 7e jour.

Le 15e jour cicatrisation complète de la plaie opératoire.

Jusqu'en 1954 : croissance normale.

A fait à plusieurs reprises des accidents douloureux du côté gauche, type coliques néphrétiques, alors même que les examens d'urines pratiqués régulièrement montrent de façon permanente : pH entre 5,4 et 5,8, pas de pus, pas de germes, mais présence de nombreux cristaux d'oxalate de chaux. Les radiographies sans préparation de l'arbre urinaire pratiquées lors des poussées douloureuses ne montrent pas de calculs.

En décembre 1954 : U.I.V. absence complète d'image calculeuse aussi bien au niveau du rein qu'au niveau de l'uretère et de la vessie. Bonne sécrétion du rein gauche, ce qui témoigne d'une récupération fonctionnelle quasi totale. Il existe certes une très légère atonie à la compression mais le rein se vide admirablement bien sur le clichés en décompression.

En 1957 : crise douloureuse et fébrile du côté gauche, suivie quelques jours après, d'une crise analogue du côté droit. Les clichés sans préparation ne montrent toujours pas de calculs. Les examens d'urines confirment l'absence de pus et de germes, la persistance des cristaux d'oxalate de chaux, pH à 5,8.

L'U.I.V. ne montre pas de calculs mais une atonie légère à droite. A gauche pas de modification par rapport aux clichés de 1954. Bonne sécrétion des deux côtés.

En 1959 : colique néphrétique droite typique avec émission abondante de sable et hématurie.

Les clichés de l'U.I. V. montrent :

- à gauche toujours pas de modification même à titre de séquelles de l'intervention. Bonne sécrétion, bonne évacuation.

- à droite : sur le cliché sans préparation : opacification au-dessus de la 12e côte, correspondant sur les clichés avec opacifications comme topographie, au calice supérieur dans lequel on ne peut d'ailleurs pas localiser de calcul. De toute façon si calcul il y a , on conclut à l'absence de retentissement sur l'arbre urinaire droit.

En août 1960 : colique néphrétique droite avec hématurie ; dans les urines pas de pus, pas de germes ; sur les radiographies petit calcul du rein droit.

En décembre 1960 : intervention à l'hôpital de Saint Germain en Laye pour calcul enclavé de la jonction urétérovésicale droite. Par ailleurs, morphologie des deux reins normale.

Revu au début 1963 : va très bien, n'a pas souffert, n'a pas fait d'hématurie.

EN RESUME : Lithiase coralliforme du rein gauche dont les premiers signes sont apparus très tôt, dès la 6e semaine après la naissance. A fait dans l'adolescence une lithiase oxalique du côté opposé, mais n'a pas fait de récurrence de sa lithiase phosphatique 11 ans après l'intervention.

OBS. 4. -

L'enfant Claudine DEL... a 3 ans et demi quand elle est hospitalisée dans le service de pédiatrie le 16 mars 1956 dans le coma.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux on ne relève rien de particulier.

Dans ses antécédents personnels : il s'agit d'une enfant née à terme dont la croissance et l'appétit ont été normaux jusqu'à l'âge de 2 ans. A partir de cet âge l'appétit est devenu de plus en plus capricieux. Des examens d'urines ont montré l'exis-

tence d'une "albuminurie".

Histoire de la maladie : ces troubles de l'état général vont en s'accroissant aboutissant à un syndrome fait d'anorexie, de maigreur et d'albuminurie. Le 8 mars, soit 8 jours avant son hospitalisation apparaît un syndrome infectieux grave avec vomissements qui aboutit à un coma.

A son entrée, coma profond, température à 39°, état de déshydratation extrêmement important.

Les examens complémentaires d'urgence montrent de graves perturbations électrolytiques, acidose hypochlorémique urée sanguine à 2 gr 90, une pyurie à colibacilles.

Un traitement d'urgence : réhydratation, électrolytes, antibiothérapie massive, vient en 48 heures à bout du coma et de la fièvre. L'urée sanguine baisse rapidement et à la fin du mois de mars, 10 jours après son admission l'état général permet un examen radiologique de l'arbre urinaire, car bien que tout syndrome infectieux général soit absent, les examens d'urines répétés ont montré la persistance de la pyurie. A noter :

- urée urinaire normale, P.S.P. : normale,
- calcémie : 98,50 mgr
- phosphorémie : 36 mgr

L'U.I.V. fait le diagnostic : lithiase coralliforme bilatérale avec dilatation des cavités excrétrices très marquées à droite.

Le 19 avril 1956 : intervention du côté droit. Lombotomie classique. Pyélotomie élargie.

Le calcul est en partie constitué par de la boue. Lorsque le calcul est retiré il s'écoule du pus franc, épais.

Lavage des cavités. Exploration de l'uretère vers le bas. Néphrostomie, suture du bassinot.

Analyse du calcul : phosphate de chaux.

Les suites opératoires sont très simples. Dès la 48e heure tout apport parentéral est arrêté. La sonde de néphrostomie est enlevée le 12e jour.

Revue le 8 juin 1956 : bon état général, urée à 0,25, pyurie à staphylocoques.

Le 12 juin 1956 : U.I. V. outre le coralliforme restant à gauche, deux ombres dans l'aire rénale droite : hypotonie et lenteur de l'évacuation de ce côté.

Le 21 juin 1956 : intervention sur le côté gauche. Lobotomie . Pyélotomie élargie par laquelle on extrait la plus grosse partie du calcul qui est très friable. Une néphrotomie complémentaire sur le calice inférieur est nécessaire pour extraire un fragment aberrant ; on s'en sert pour la néphrostomie. Exploration de l'uretère avec la sonde.

Analyse du calcul : phosphate de chaux .

Les suites opératoires sont comme après la première opération très simples. Suppression de la néphrostomie le douzième jour. Quitte le service le 9 juillet 1956.

Revue le 22 novembre 1956 : bon état général, urines claires. U.I. V. calcul à droite.

Le 24 octobre 1957 et le 1e juillet 1959 : U.I. V. confirment le calcul du rein droit. Pas de douleurs, pas de fièvre, urines claires.

Depuis juillet 1959, malgré de multiples convocations l'enfant a été perdu de vue et l'on ne connaît malheureusement pas l'évolution du calcul restant à droite.

EN RESUME : lithiase coralliforme bilatérale découverte chez une enfant de 3 ans et demi, à l'occasion d'un coma toxico-infectieux ; on n'a pas retrouvé dans les antécédents de poussées fébriles, mais la pyurie existait certainement, et si elle avait été recherchée, la constatation d'une "albuminurie" n'aurait pas été une fin.

Cette lithiase bilatérale, 3 ans après les interventions n'a pas fait de récidence. Le calcul retrouvé à droite est un petit calcul restant, que nous regrettons de n'avoir pu suivre et éventuellement opérer comme nous l'avions projeté.

OBS. 4. -

L'enfant Régis B... est hospitalisé le 6 février 1959 dans le service de Chirurgie Infantile pour vomissements et constipation.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux on ne relève rien de particulier.

Antécédents personnels : il s'agit d'un enfant qui a , lors de son hospitalisation, 14 mois. Né à terme, poids à la naissance : 3,490, a été nourri au lait Guigoz, a eu une croissance normale, pèse à son entrée 10 kilos. A 10 dents, se met debout mais ne marche pas.

Histoire de la maladie : le 3 février 1959, soit 3 jours avant son hospitalisation, brusquement apparition de vomissements sans cause apparente, sans douleurs ; vomissements dès l'absorption de la moindre quantité de solide ou de liquide. Pas de fièvre. A une selle normale.

Le 4 février, toujours pas de fièvre mais arrêt des matières, et vomissements toujours aussi importants dès la moindre prise de liquide, l'enfant réclamant à boire.

Le soir du 4 février l'enfant est adressé au Docteur FREBET de Saumur qui devant ce tableau fait de vomissements et de constipation sans fièvre fait pratiquer un lavement baryté. L'examen clinique montrait l'existence tout le long du cadre colique et dans la région péri-ombilicale des masses dures.

Le lavement baryté permet de constater derrière le cadre colique bien opacifié sans anomalies, une opacité d'autre tonalité à gauche en forme de calice.

L'enfant est adressé dans le service le 6 février 1959.

A son entrée : petit enfant de 14 mois en assez bon état général. L'abdomen est encore ballonné, il existe encore une intolérance digestive complète.

Les examens donnent les résultats suivants :

- dans les urines : sucre, acétone : néant
urée : 11,06
chlorure : 1,7
cytologie : pus extrêmement important - très nombreux cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens - très nombreuses hématies -
culture : coli et entéro.
- dans le sang : calcémie : 110 mgr soit 5,5 meq
phosphorémie : 32 mgr
natrémie : 147 meq
chlorémie : 104,2 meq
R.A. : 20 meq

Un traitement intra-veineux de réhydratation et anti-infectieux est institué, et dès le troisième jour l'alimentation per os est reprise. Reprise du transit et disparition des vomissements.

Une radiographie sans préparation de l'abdomen confirme l'existence du calcul coralliforme à gauche mais montre l'existence à droite d'un calcul analogue.

Au début du mois de mars, l'état général est excellent, l'enfant a pris du poids, mais les examens répétés des urines ont montré la persistance de la pyurie.

L'urographie intra-veineuse pratiquée à ce moment montre la lithiase bilatérale, une dilatation modérée des cavités excrétrices des deux côtés, mais une sécrétion excellente et pas d'obstacle à l'évacuation.

Une intervention est alors proposée mais elle est différée par les parents au mois d'avril.

Lombotomie droite le 16 avril 1959 :

- dégagement du bassinot sur sa face postérieure.
- exploration instrumentale de l'uretère jusqu'à la vessie.

On a la désagréable surprise de voir que le calcul du rein n'a pas de consistance et qu'il est constitué par de la boue. On est obligé de faire une néphrotomie sur les trois quarts du bord convexe du rein.

- évacuation de la boue par des lavages
- suture du rein et du bassinot

On termine par une néphrostomie au niveau du calice inférieur.

Les suites opératoires sont extrêmement simples.

- Dès la 48^e heure il n'y a plus de fièvre.
- Le 4^e jour les apports veineux sont supprimés, et l'on revient à un régime normal.
- Suppression de la néphrostomie le 11^e jour.

Le 28 mai 1959, soit un mois et demi après l'intervention sur le côté droit, l'U.I.V. montre une bonne tonicité à droite, pas de calcul de ce côté ; par contre à gauche aggravation de la dilatation par rapport à l'U.I.V. du début.

L'état général continue à être excellent ; dans les urines persistance de la pyurie.

Lombotomie gauche le 25 juin 1959.

- Isolement, extériorisation du rein.

- Un calcul est palpé très nettement par la face postérieure du bassin.

- On commence donc par une pyélotomie qu'il faudra élargir sur le rein pour retirer deux fragments principaux du calcul ; le reste est constitué par de la boue que l'on enlève à la à la curette et par des lavages.

- On termine par une néphrostomie polaire inférieure.

Les suites opératoires sont là encore très simples.

- apport veineux supprimé le 3^e jour

- alimentation normale dès le 5^e jour.

- suppression de la néphrostomie le 6^e jour.

Le 24 juillet 1959 soit un mois après la deuxième intervention une U.I.V. montre une tonicité excellente à droite, bonne à gauche, des deux côtés une sécrétion et une évacuation normales

Dans les urines il n'y a plus ni pus, ni germes.

L'enfant quitte le service le 25 juillet.

En Mars 1960 : très bon état général, rien dans les urines. U.I.V. bonne tonicité des deux reins, bonne sécrétion et bonne évacuation. Pas de calcul.

L'enfant est suivi depuis par son médecin. L'état général est excellent.

Les examens répétés des urines n'ont plus jamais montré ni pus, ni germes.

Une urographie de contrôle que nous avons demandée maintes fois aux parents de faire pratiquer, n'a malheureusement pas encore été faite.

OBS. 5. -

L'enfant M. J. . . . a 7 ans.

Dans ses antécédents personnels on relève en février 1960, l'enfant avait alors 4 ans, une émission spontanée, non douloureuse, sans prodromes, d'un petit calcul.

Jusqu'alors l'enfant avait eu une croissance normale, n'a jamais présenté d'épisodes infectieux non étiquetés, ni la moindre manifestation douloureuse.

Une U. I. V. est pratiquée après cette émission de calcul et montre alors deux calculs dans le bas uretère droit, et deux calculs dans le rein droit. La sécrétion est bonne, il n'y a pas de dilatation des voies excrétrices. L'enfant est uniquement sous surveillance médicale.

Le 2 avril 1963 soit 3 ans après la première manifestation de lithiase, nous voyons l'enfant. L'état général est toujours excellent, il n'a jamais présenté de poussées fébriles ni douloureuses ; mais il a encore émis spontanément trois calculs.

Une U. I. V. montre une lithiase coralliforme du rein droit avec un calcul de l'uretère pelvien droit, calcul gros comme un haricot. Importante dilatation du rein et de l'uretère droits. A gauche, pas de calcul, rein normal.

Nature des calculs émis : acide urique et urate de soude.

L'intervention est proposée, mais les parents ne ramènent l'enfant qu'en juin 1963.

Juin 1963 : les examens pré-opératoires donnent les résultats suivants :

- urée : 0,17
- calcémie : 93 mg
- phosphorémie : 32 mg
- hématies : 4.230.000
- leucocytes : 10000
- poly neutro. : 35
- Eosino. : 4
- Baso. : 0
- Lympho. : 53
- Mono. : 8

Cytobac des urines : pus important, assez nombreux cristaux d'oxalate de calcium, pas de cylindres. Très nombreux bacilles gram négatifs.

Le 15 juin 1963 : intervention (en un temps)

1 - incision iliaque droite : urétérotomie pelvienne, extraction du calcul, suture de l'uretère. Paroi sur une lame.

2 - lombotomie droite : pyélotomie complétée par deux petites néphrotomies le long du bord convexe, une au niveau du pôle du pôle supérieur, l'autre à la partie moyenne. Extraction des calculs.

Une radio de contrôle per opératoire permet de dépister un calcul restant qui est enlevé par une 3e petite néphrotomie inférieure.

Suture des néphrotomies supérieure et moyenne, suture partielle de la néphrotomie inférieure sur un drain de néphrostomie. Une lame dans la loge en arrière du rein ; suture du bassin.

La perte sanguine per opératoire est évaluée à 500 cc pour les deux temps.

Les suites opératoires sont simples. Pas de fièvre, pas d'hémorragie. Dès la 48e heure toute alimentation par voie parentérale est supprimée.

Analyse des calculs : calcul du rein : carbonate et phosphate de chaux. Calcul de l'uretère : idem

Le 28 juin 1963 : radio sans préparation : pas de calcul

pyélographie par la sonde de néphrostomie : morphologie normale ; transit normal ; aucune anomalie dans la région de l'urétérotomie.

Ablation de la sonde de néphrostomie au 15e jour.

L'enfant quitte la clinique début juillet en parfait état. Dans les urines : ni pus, ni germes.

Le 24 août 1963 : l'enfant va très bien, manifeste une activité physique supérieure à celle qu'il avait avant l'intervention, est devenu beaucoup plus gai, rieur et travaille mieux à l'école.

Radio sans préparation : pas de calcul.

U. I. V. morphologiquement et fonctionnellement les deux reins sont symétriques avec cependant une petite différence fonctionnelle en faveur du rein gauche.

Les urines :

- limpides
- contrôlées régulièrement par les parents au papier tournesol : permanence de l'acidité
- sédiment peu abondant : quelques leucocytes isolés, rares hématies, quelques cellules épithéliales polygonales. Pas de germes. Cultures stériles.

EN RESUME : lithiase coralliforme unilatérale droite, chez un enfant de 7 ans, dont les premières manifestations lithiasiques remontent à l'âge de 4 ans, sous forme d' émissions spontanées de calculs. Lithiase coralliforme droite avec calcul de l'uretère droit.

Il est trop tôt pour parler d'absence de récurrence, mais deux mois après l'intervention, le rein droit a une morphologie et une fonction normales.

ETUDE CLINIQUE

I - ANATOMO PATHOLOGIE

A - Définitions :

La lithiase coralliforme est la lithiase massive, phosphatique de l'arbre excréteur pyélo-caliciel.

Elle peut être : - unilatérale
- ou bilatérale.

- le vrai coralliforme : est le calcul unique qui remplit intégralement les cavités excrétrices moulées intimement sur lui, sans espace interstitiel .

- le faux coralliforme : est formé de calculs pyéliques et caliciels empilés les uns sur les autres, mais de façon imparfaite, laissant des espaces libres entre eux. Ces espaces sont le point de départ de rétention infectée, expliquant dans ce cas la dilatation fréquente plus ou moins importante de la voie excrétrice.

B - Evolution :

- La tolérance sur le plan clinique fonctionnel est excessivement variable, et d'autant meilleure qu'il s'agit d'un coralliforme vrai, sans manifestations cliniques majeures de rétention susceptible de s'infecter.

- La tolérance du parenchyme rénal est elle aussi, très variable mais d'une importance capitale, car c'est elle qui commande le pronostic.

Pour le vrai coralliforme : la tolérance est souvent parfaite et ce pendant longtemps.

Pour le faux coralliforme : la tolérance est en général moins bonne. Les poussées de rétention infectée, de pyélo-

néphrites aiguës, réversibles sans séquelles pendant un temps plus ou moins long, exposent à la pyélonéphrite chronique. Celle-ci s'aggravant de plus en plus lors des poussées, aboutit à l'insuffisance rénale chronique, qui une fois installée et irréversible, ne cède nullement après l'ablation des calculs. Il est à noter, que l'insuffisance rénale serait une cause de non récédive.

Dans aucune de nos observations, nous n'avons observé cette évolution vers la pyélonéphrite chronique et a fortiori vers l'insuffisance rénale. Et pourtant, notamment dans l'observation 2 : lithiase unilatérale, un faux coralliforme, l'évolution s'est faite sur une période de 12 ans, période pendant laquelle les poussées de pyélonéphrite aiguë ont été importantes et répétées, on aurait été en droit de redouter de sérieuses séquelles fonctionnelles du rein. Or, très peu de temps après l'ablation du calcul, la morphologie du rein redevient normale, la fonction redevient strictement normale, sans aucun signe de séquelles.

Faut-il penser que, malgré la longue évolution, le degré d'atteinte est toujours resté au stade de pyélonéphrite aiguë réversible intégralement, ou que la pyélonéphrite chronique n'existe qu'au stade histologique, des biopsies rénales montreraient peut-être des zones néphritiques. De toute façon, dans les suites éloignées, et pour nos deux premières observations, le recul est de 11 ans, il n'a jamais été trouvé de signes tant biologiques que radiologiques permettant de suspecter une séquelle dans la fonction rénale.

Nous avons l'impression, que dès que le calcul est enlevé, le rein retrouve une fonction rigoureusement normale ; récupération comparable à celle observée lors des tubulo-néphrites aiguës mercurielles ou autres, une fois le cycle franchi.

II - PATHOGENIE

A - Les causes anatomiques :

Les travaux du Professeur COUVELAIRE ont montré que la stase (anomalie de la jonction pyélo-urétérale, causes basses dont l'existence est encore trop souvent méconnue, hydronéphrose) était à l'origine d'un certain nombre de lithiase, chez l'adulte, mais nos cinq observations n'ont pas permis de découvrir un quelconque facteur de stase.

Certes les moyens radiologiques dont nous disposons peuvent très bien ne pas révéler certaines stases, surtout sur les clichés pratiqués avant que le rein ne soit débarrassé de son calcul et de son infection : hypotonie et retard d'évacuation demandent alors à être interprétés en tenant compte du calcul et de l'infection.

L'exploration instrumentale per opératoire ne pourrait déceler que des obstacles importants.

Mais l'évolution post-opératoire, contrôlée par des U. I. V. chaque fois que cela a été possible pendant plusieurs années, a montré le retour complet à la normale de ces U. I. V.

Il semble donc, que nous nous soyons trouvés uniquement en présence de lithiase d'organisme.

B - Les causes métaboliques :

La pathogénie de la lithiase a fait l'objet de nombreux travaux. Et si l'on a pu mettre en évidence des désordres métaboliques au cours des lithiases, ou favorisant celles-ci, on n'a jamais percé le mystère qui préside à la formation des calculs.

Deux sujets portant les mêmes désordres métaboliques favorables à la formation de calculs, de ces deux sujets ayant le même potentiel lithogène, l'un fera des calculs, l'autre n'en fera pas.

- L'avitaminose A : a été incriminée.

En effet expérimentalement, chez le rat carencé en vitamine A, on assiste à l'apparition de calculs.

Cette avitaminose A, a été considérée longtemps comme le facteur essentiel aux Indes où la lithiase est fréquente chez les enfants, mais les enfants, en plus de la carence vitaminique, présentent d'autres carences multiples en particulier protidiques.

L'avitaminose aurait un rôle lithogène, en provoquant une desquamation de l'épithélium et la cristallisation se fait autour des débris cellulaires. De plus l'avitaminose entraîne une alcalinité des urines qui favorise la précipitation des phosphates de chaux.

Mais cette avitaminose, incriminable aux Indes, n'explique pas la formation de calculs chez des peuples non carencés.

- La calciurie isolée, alors même qu'il n'existe pas d'autres troubles métaboliques : (calcémie normale, phosphorémie normale sans décalcification décelable), qui s'explique par un abaissement du seuil d'excrétion rénale du calcium .

Il faut noter à ce propos que les dosages répétés de la calciurie au cours d'affections néphrologiques ont permis de constater que les affections rénales légères s'accompagnent d'une excrétion calcique élevée, alors que les altérations graves entraînent une diminution de l'excrétion calcique.

Cette notion, si l'on retient le facteur de calciurie élevée comme lithogène peut expliquer l'absence de récidive dans les insuffisances rénales séquellaires de lithiase.

Mais dans nos observations, le retour à la normale de la fonction rénale a été rapide et complet, et l'on ne peut donc pas mettre sur le compte d'une diminution de la calciurie, l'absence de récidive.

- L'immobilisation prolongée est une cause de l'hypercalciurie. Elle a été remarquablement bien mise en évidence chez les poliomyélitiques, les pottiques, les paraplégiques, les polytraumatisés.

Les os s'appauvrissent en sels de calcium à la suite de l'immobilisation ou de l'hyperémie locale en cas de fracture. Cet appauvrissement de l'os en sels de calcium

ne s'accompagne pas d'hypercalcémie mais d'une élimination de l'excès par le rein au fur et à mesure de la production. Ce facteur n'existe pas dans nos observations.

- L'hyperparathyroïdie avec son cortège clinique, ses troubles biologiques bien connus : l'hypercalcémie, hypophosphorémie, augmentation de la phosphaturie et de la calciurie.

Aucun trouble ni clinique, ni biologique n'a été retrouvé dans nos observations.

- L'action protectrice des colloïdes : ces colloïdes maintenant en solution les cristalloïdes, leur diminution pour une raison indéterminée entraîne une cristallisation qui est le point de départ de calculs.

Cette théorie est à l'origine des essais de traitement préventif des récidives de lithiase par les gels d'albumine.

- Théorie de RANDALL : Pour RANDALL la lésion initiale de la lithiase est extrêmement discrète. Il a constaté la présence de tâches calcaires intertubulaires, constituées par du nucléate de calcium. Certaines de ces taches détruisent à la longue l'épithélium, donnant des ulcérations qui sont le point de départ de cristallisations : les microlithes d'ANDERSON .

D'où viennent ces plaques ? Pour RANDALL, elles sont l'expression d'un phénomène dégénératif, qui apparaît dès les premières années de la vie.

Comment expliquer alors la lithiase du nouveau-né et même du fœtus ?

De plus si l'on compare le nombre existant de plaques et le nombre de calculs, il y a une disproportion flagrante.

- Les recherches de CARR : complètent la théorie de RANDALL. Les calculs se forment lorsque le drainage lymphatique rénal cesse de fonctionner normalement, soit qu'il y ait surcharge par un nombre excessif de microlithes d'ANDERSON, soit qu'il y ait obstruction de ces voies par des processus inflammatoires discrets.

Comme on le voit, les troubles métaboliques qui peuvent exister au cours d'une lithiase, et qui doivent être recherchés sont nombreux. Mais à eux seuls ils sont insuffisants pour expliquer le pourquoi de la formation des calculs, et les théories proposées, toutes valables, se complétant mutuellement, sont elles aussi insuffisantes.

Non seulement l'on est dans l'ignorance des troubles qui président à la formation des calculs, mais il est vraisemblable que ces troubles disparaissent une fois la lithiase constituée, expliquant la négativité quasi constante de l'enquête biologique devant une lithiase.

Ce qu'il faut retenir de cette enquête étiologique c'est :

1 - l'intérêt de la calciurie :

- élevée en cas d'atteinte rénale modérée,
- abaissée en cas d'atteinte rénale grave.

2 - L'intérêt du titrage des urines :

une alcalinité étant un signe permettant de suspecter à plus ou moins longue échéance une récurrence, après une intervention, surtout si elle est associée à une pyurie.

La constatation dans les suites opératoires d'une pyurie persistante, avec une alcalinité, est un signe qui permet de prévoir une récurrence certaine.

3 - L'essai du traitement préventif des récurrences par les gels, nous n'en avons pas l'expérience.

4 - L'enquête biologique malgré sa négativité quasi constante doit cependant être pratiquée.

III - ETIOLOGIE

A - Fréquence - Répartition

Il est difficile de se faire une idée sur la fréquence de cette maladie chez l'enfant. Toutes les statistiques existantes concernent soit la lithiase de l'enfant en général, soit la lithiase coralliforme sans tenir compte de l'âge.

Il en ressort toutefois que :

- 1 - La lithiase de l'enfant est rare en France : Si dans certains pays, la proportion de lithiases infantiles par rapport au nombre total de lithiases atteint des pourcentages élevés :

THOMSON en Chine : 25%

NOBLE en Thaïlande : 22%

en France les statistiques n'excèdent pas 2 à 3%.

- 2 - Le pourcentage de lithiase coralliforme par rapport au nombre total de lithiases infantiles ne dépasse pas 5%.
- 3 - Le nombre des publications ne permet pas de préciser la fréquence en fonction de l'âge : nos observations vont de 14 mois à 12 ans. Mais, nous le reverrons avec la clinique, alors même que l'on peut être amené au diagnostic dans la deuxième enfance, l'interrogatoire permet de préciser que la lithiase existe depuis longtemps (Obs. 2, la pyurie a été constatée dès l'âge de 6 semaines).
- 4 - Le sexe, il semble que la lithiase coralliforme soit plus fréquente chez le garçon que chez la fille.

B - Type de lithiase :

- 1 - Le vrai coralliforme : ou calcul unique est extrêmement rare, un cas sur nos 5 observations (Obs. 1).
- 2 - Le faux coralliforme est la forme la plus fréquente.
- 3 - La boue phosphatique : nos observations permettent de constater qu'à côté des calculs consistants, on peut trouver des calculs très friables et même une lithiase constituée principalement par de la boue (Obs. 3 et 4)

- 4 - Uni ou bilatéralité : le calcul bilatéral semble être une rareté. Nous avons eu l'occasion d'en observer 2 cas sur 5.

C - Rapidité de formation

Si les deux notions classiques concernant les coralliformes "leur installation d'emblée et leur bonne tolérance", sont remises en question en ce qui concerne la lithiase de l'adulte, il semble qu'elles soient applicables à l'enfant, tout au moins pour la deuxième proposition.

Nous avons vu au début ce qu'il fallait penser de la tolérance sur le plan clinique fonctionnel et sur le plan tolérance du parenchyme rénal. Nous avons vu, notamment à propos de l'observation II, que malgré les poussées répétées et importantes sur une période de 12 ans, la gêne fonctionnelle a été nulle, l'enfant a mené une vie normale sans douleur, la récupération a été totale et permanente une fois le calcul enlevé. Même dans nos observations III et IV, où la lithiase était bilatérale, et où l'entrée en scène s'est faite de façon impressionnante, coma toxi-infectieux dans l'observation 3, l'ablation des calculs a été suivie d'une récupération totale de la fonction rénale.

1 - En combien de temps se forme un coralliforme ?

Cela est excessivement variable. Les observations sur ce chapitre sont explicites. Si en ce qui concerne la lithiase oxalique par exemple, il a été possible de constater radiologiquement la formation de calculs à 48 heures d'intervalle, en ce qui concerne la lithiase coralliforme les observations portant la constatation de la formation de lithiase ne mentionnent pas de délai aussi bref et aussi exceptionnel. Mais ces observations, portant sur des sujets de la deuxième enfance ou de l'âge adulte, permettent de fixer un temps de formation très variable, entre le mois et la dizaine d'années. Notre observation 5, 3 ans.

Chez le tout jeune enfant et le nourrisson, le temps de formation du calcul est impossible à préciser ; lorsque l'on est amené au diagnostic, le calcul est constitué, et comme nous le verrons tout à l'heure, le début de la lithiase remonte sans doute très tôt dans la vie et même vraisemblablement au cours de la vie utérine dans certains cas.

2 - Le mode de formation

A la lumière des observations, adulte et deuxième enfance, il apparaît donc comme certain que les calculs ne se forment pas d'emblée. La formation peut être très rapide, nous l'avons vu, donnant une fausse impression de maladie autonome s'installant d'emblée.

En d'autres cas, il a été permis de constater la formation d'un coralliforme à partir d'une lithiase pyélique ou calicielle banale.

Mais chez le tout jeune enfant et le nourrisson, le mode de formation ne peut être mis en évidence. La méconnaissance de la lithiase de l'enfant s'explique par la discrétion des symptômes orientant vers l'arbre urinaire, discrétion qui confine le plus souvent à la mutité. Le diagnostic n'est porté en général qu'au bout d'un temps plus ou moins long d'évolution, le coralliforme étant constitué. La lithiase primitive est passée inaperçue, ou les troubles présentés n'ont pas été rattachés à leur cause. Il n'est même pas interdit de penser que chez le nourrisson la lithiase primitive puisse remonter à la vie foetale.

RAYER dans le "Traité des maladies des reins" 1841, cite plusieurs auteurs rapportant des observations démonstratives .

OEHLER : "Proleg in embryonis humani pathogiam Lipsiae" 1815 rapporte un cas de néphrite calculeuse chez un foetus.

F. FRANCK (Epitome, trad. française IV p. 473).

- un médecin hollandais a trouvé des calculs rénaux dans des foetus de 5 et 6 mois.
- un de ses prédécesseurs dans l'académie de Guettin gue, rapporte l'histoire de 2 enfants : l'un âgé de 2 jours, l'autre de 8, qui moururent de convulsions excitées par la sortie de petits calculs.

WALTHER (Journ. de Groefe T 1, p. 407) a trouvé des calculs dans les reins d'un foetus de 8 mois.

IV - SIGNES CLINIQUES

Les manifestations cliniques de la lithiase coralliforme chez l'enfant sont d'un intérêt capital à connaître, car chez l'enfant aucun des signes classiques n'est habituellement retrouvé.

A - La douleur fait presque toujours défaut .

- la colique néphrétique véritable est exceptionnelle, et elle ne peut être mise en évidence que chez le grand enfant qui seul est capable de localiser la douleur. Nous avons relevé aucune douleur remarquable dans nos observations.

- Le plus souvent quand l'élément douleur existe, il s'agit de douleurs vagues, abdominales, que l'enfant ne peut localiser d'autant qu'il est plus jeune.

- Ces douleurs s'accompagnent parfois de vomissements réflexes et devant un tableau de douleurs abdominales diffuses accompagnées de vomissements, on recherche une cause intestinale, et pour peu que les signes soient localisés à droite et que l'on omette d'examiner les urines l'appendicectomie est pratiquée.

B - L'hématurie est malheureusement rare, tout au moins comme signe d'alarme, macroscopique , car elle existe pratiquement toujours à l'état microscopique.

Quand l'hématurie alarme existe, elle a le mérite d'orienter vers l'arbre urinaire, à condition de ne pas se contenter d'observer l'hématurie, mais de poursuivre les investigations (J.E. MARCEL rapporte que sur 5 cas de lithiase rénale révélée par hématurie, les 5 enfants avaient été traités jusqu' alors pour néphrite).

C - La fièvre est en fait le maître symptôme

Elle est le reflet de l'infection au niveau des voies excrétrices elle est fonction de son importance, de ses poussées et de son retentissement sur l'état général .

1 - Les poussées thermiques sont une des manifestations les plus fréquentes.

Ces sont des accès fébriles brusques, inopinés, sans cause clinique décelable et pour lesquels le médecin s'efforce de trouver une étiologie intestinale ou rhinopharyngée.

Les enfants sont soumis aux antibiotiques jusqu'au jour où devant la répétition des accidents, ou de façon fortuite on pratique un examen d'urines qui montre la pyurie (Obs. I).

- 2 - La pyurie : c'est un symptôme constant, qui lorsqu'on le possède, conduit à la radiographie, donc au diagnostic. Mais cette pyurie est silencieuse car elle se passe presque toujours de signes vésicaux. Elle peut être totalement isolée quand il n'y a pas de fièvre. Sa découverte est alors fortuite, mais encore faut-il que l'examen cyto bactériologique des urines soit demandé en présence d'urines troubles, à la suite de la découverte d'une albuminurie.

Et répétons que sa constatation chez un enfant, pour peu que l'on retrouve un germe type colibacille ne soit pas une fin, mais le point de départ d'examens radiologiques c'est-à-dire une U. I. V.

Lorsque cette pyurie est en apparence isolée, l'interrogatoire retrouve bien souvent les accès fébriles.

- 3 - Les tableaux toxi-infectieux peuvent être l'aboutissant des accès fébriles répétés, ou même chez le tout jeune enfant être la première manifestation.

Nous les avons observés dans notre observation 3, de lithiase bi-latérale. L'insuffisance rénale aiguë avec acidose qui conditionne le tableau clinique au cours d'une poussée infectieuse ne se voit évidemment que dans les formes bilatérales.

- D - Les signes abdominaux, quand ils prennent un caractère plus dramatique que les vagues douleurs diffuses dont nous avons parlé tout à l'heure, risqueraient de faire égarer le diagnostic, mais ils ont le mérite de faire pratiquer un examen radiologique de l'abdomen qui donne la clef du problème.

E - Les expulsions spontanées (Obs. 5) ont évidemment l'avantage de bien attirer l'attention, mais il faut savoir qu'elles sont bien souvent indolores et pour cette raison parfois ignorées des parents.

F - Conclusions

Avant que ne surviennent les complications graves, le signe révélateur le meilleur est la fièvre. Son caractère apparemment cryptogénique doit faire rechercher la pyurie et faire pratiquer une radiographie.

Dans certains cas particulièrement torpides, une albuminurie découverte lors d'un examen systématique ou à l'occasion d'une vaccination peut permettre le diagnostic si la bonne règle a été respectée en faisant pratiquer un examen cytot bactériologique des urines et une radiographie avant de conclure à une albuminurie de néphrite ou à une albuminurie isolée.

G - Les complications :

1 - Les douleurs et l'hématurie : si ces deux facteurs sont d'une importance capitale chez l'adulte où à eux seuls ils peuvent forcer la main pour opérer, chez l'enfant, tout d'abord on n'opère pas la main forcée, et ensuite ces deux facteurs sont absents ou inexistants.

2 - L'infection :

a - les poussées thermiques par leur importance et leur répétition, peuvent avoir un retentissement sur l'état général :

- retard du développement,
- appétit médiocre pouvant aller jusqu'à l'anorexie importante (obs. 3)
- le caractère peut être atteint ; enfant triste, anxieux, travaillant mal à l'école.

L'amélioration de tous ces troubles après l'intervention est spectaculaire;

b - L'insuffisance rénale :

- les poussées aiguës avec acidose se voient, nous l'avons vu dans les formes bilatérales, à un degré moindre, c'est plutôt un symptôme.
- l'insuffisance rénale chronique, si elle est classiquement une complication, une phase de l'évolution à plus ou moins longue échéance, nous avons vu à propos de nos observations, que malgré une longue évolution, biologiquement et radiologiquement, la récupération de la fonction rénale a été excellente, alors même qu'à l'intervention (obs. 3, côté droit) le bassin et les calices étaient remplis de pus. Il faut croire que l'élément stase n'existait pas et que cet élément est nécessaire pour que se constitue la pyonéphrose.
- reste le problème de l'anurie qui ne doit plus être une complication, mais qui pourrait être à la rigueur une circonstance de découverte. Elle est extrêmement rare. D'après CAMPBELL, il y aurait moins de 12 cas connus d'anurie par lithiase bilatérale et il s'agirait toujours de nourrissons.

CONCLUSIONS :

On peut donc penser que la tolérance parenchymateuse est bonne puisque certains cas opérés très tardivement, ont récupéré complètement et ont à l'heure actuelle une urographie normale et aucun signe d'insuffisance rénale (nous n'avons pas pratiqué de biopsies rénales).

Ceci peut s'opposer à l'insuffisance rénale grave, souvent irréversible pour toute ou grande partie, observée en l'absence complète d'infection, chez les enfants distendus graves par maladie du col ou valvule.

V - DIAGNOSTIC

Nous avons vu au fur et à mesure des données cliniques les différents diagnostics auxquels il ne faut pas s'arrêter chez un enfant présentant :

- une albuminurie : il faut poursuivre les investigations avant de porter le diagnostic de néphrite albuminurique ou d'albuminurie isolée.
- de même devant une hématurie, ne pas s'arrêter au diagnostic de néphrite hématurique.
- avant de porter un diagnostic d'embarras gastro-intestinal fébrile ou non, de syndrome appendiculaire, il est simple de s'assurer qu'il n'existe pas de pyurie.
- la manifestation clinique majeure de la lithiase chez l'enfant est la fièvre.

Lorsque cette fièvre est associée à une autre manifestation, hématurie, pyurie, le diagnostic s'impose.

Mais devant une fièvre isolée en apparence, sans manifestations cliniques permettant de porter un diagnostic, le clinicien doit savoir penser à la lithiase et faire pratiquer un examen d'urines pour rechercher la pyurie, et une radiographie.

C'est en multipliant ces recherches simples, pyurie et examen radiographique sans préparation de l'abdomen que l'on découvrira la lithiase phosphatique de l'enfant.

TRAITEMENT

I - L'INDICATION OPERATOIRE

Elle est formelle, sauf contrindication venant de l'état général. La néphrectomie sera évidemment indiquée en cas de pyonéphrose, mais nous n'avons pas rencontré cette éventualité..

Nous examinerons donc le traitement chirurgical conservateur la levée du calcul.

L'âge est la première raison d'opérer.

Les résultats de nos observations vis à vis de la récurrence sont un encouragement à persévérer.

II - LE TRAITEMENT PRE OPERATOIRE

Il consiste essentiellement à traiter l'infection par les antibiotiques et à rééquilibrer le malade s'il y a lieu.

Nous avons vu qu'un taux d'urée élevé avec signes cliniques graves, un coma acidotique, pouvait régresser rapidement sous l'influence de ce traitement, amenant ces enfants rapidement au stade chirurgical et sans risque de retour de ces accidents infectieux après l'opération.

III - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

A - L'incision : l'incision lombaire classique sans résection de la 12^e côte a toujours été suffisante.

B - La technique opératoire : en pensant à la possibilité d'une réintervention il faut libérer le rein au minimum.

La libération de la face postérieure du bassin et du rein, du bord convexe de celui-ci, permet la pyélotomie élargie sur la face postérieure du rein, complétée éventuellement par des néphrotomies segmentaires.

Cette façon de procéder paraît en définitive moins grave que la grande néphrotomie. En effet, celle-ci nécessite une libération complète du rein. Outre cet inconvénient, elle est très hémorragique si on ne se résout pas à pratiquer la compression temporaire du pédicule, ce que nous n'avons jamais voulu faire.

Dans ces conditions, l'hémorragie obligeant à faire vite, il ne semble pas que la grande néphrotomie, soit d'une nette supériorité vis à vis du problème majeur : la certitude d'avoir enlevé le calcul complètement.

La radiographie per opératoire est évidemment indispensable mais la formule actuelle consistant en la prise de clichés sur une seule incidence demande une amélioration urgente.

Il paraît souhaitable que l'on puisse rapidement généraliser un procédé permettant d'opérer sous écran ou mieux devant un écran grâce à la radio-télévision.

En effet, si le cliché per opératoire peut montrer qu'il reste un fragment de calcul, il s'agit le plus souvent d'un fragment de petite dimension, dont l'extraction ne sera guère aidée par les procédés de localisation radiologique couramment employés à l'heure actuelle. Or la découverte et l'ablation de ces fragments calculeux de petites dimension sont réellement difficiles. Cette recherche aveugle multiplie les traumatismes muqueux, prolonge une intervention hémorragique, et il peut arriver que le calcul restant soit insaisissable et doive être abandonné. Certains de ces fragments calculeux s'éliminent d'eux-mêmes (obs. 1) par la suite, mais pas tous (obs. 3).

Nous pensons donc que la levée complète du calcul dans l'état actuel de nos moyens radiologiques per opératoires, constitue le problème chirurgical le plus important.

En effet, l'hémorragie per-opératoire a toujours été compensée facilement, et jamais nous n'avons eu à combattre un choc hémorragique caractérisé. Malgré cela,

surtout en cas de néphrotomie importante, on est obligé de limiter dans le temps, cette hémorragie opératoire, ce qui est une gêne certaine en cas de calcul restant difficile à trouver. C'est à ce titre que l'on pourrait penser que la compression temporaire du pédicule serait utile pour permettre une ablation complète du calcul. Ses inconvénients paraissent trop grands pour la faire accepter et nous pensons qu'il vaut mieux s'orienter vers un meilleur appareillage de détection radiologique permettant une ablation complète et rapide du calcul sur un rein en place, non totalement libéré et non totalement extériorisé.

La radiographie per opératoire a permis en outre, par injection descendante de l'uretère, de vérifier sa perméabilité jusqu'à la vessie.

La néphrostomie : pour certains ses avantages seraient théoriques.

Pour le démontrer il faudrait une statistique importante. En l'absence de ces faits précis, nous pensons qu'il vaut mieux terminer l'opération par une néphrostomie qui a le mérite d'éviter une éventuelle rétention dans le rein et de protéger ainsi la suture du bassin.

Il paraît difficile de fixer la date de sa suppression. Nous n'avons pas observé de différence entre les cas où la sonde de néphrostomie fut maintenue 6 jours et ceux où elle ne fut enlevée qu'au bout de 12 jours.

Tactique opératoire :

1 - En cas de bilatéralité :

Dans nos deux cas, nous avons suivi le conseil classique de commencer par le côté semblant le plus atteint en jugeant d'après le degré de dilatation, la sécrétion et le dessin du calcul, faisant prévoir les difficultés d'extraction.

2 - En cas de calcul de l'uretère siégeant du même côté :

Comme nous l'avons fait dans l'observation 5, parce que la sécrétion était conservée, on peut, au cours de la même séance opératoire faire d'abord l'u-

rétrérotomie pour enlever le calcul de l'uretère, puis par une incision lombaire opérer le rein.

On aurait évidemment renoncé à opérer le rein dans la même séance, si un accident quelconque s'était produit lors de l'urétérotomie par voie iliaque.

Par contre, dans un cas que nous avons observé mais qui ne figure pas dans nos observations parce que les parents s'y étant opposés, nous ne l'avons pas opéré, il existait un gros calcul phosphatique et un calcul pelvien sous-jacent, avec disparition complète de la sécrétion à l'U. I. V.

Pour juger de la perte définitive ou temporaire de la sécrétion de ce rein il y a a priori deux solutions :

- ou bien faire une incision lombaire
- ou bien opérer le calcul de l'uretère et attendre le résultat de l'U. I. V. pratiquée un ou deux mois après pour décider de la conservation ou non du rein sus-jacent.

Il semble que l'on doive préférer la seconde solution. En effet, si dans certains cas l'aspect du rein ne laisse pas de doute sur la décision à prendre il est des cas plus difficile à juger. L'âge devant nous rendre conservateur au maximum, la levée première du calcul de l'uretère, opération vraiment très simple chez l'enfant, a notre préférence parce que meilleur critère des possibilités de récupération du rein.

C - Les soins post-opératoires :

Dans nos cinq observations, soit sept interventions puisque nous avons deux calculs bilatéraux, les suites opératoires comme nous l'avons vu, ont été d'une simplicité extrême.

- nous n'avons pas eu d'hémorragie secondaire,
- la fièvre est tombée très rapidement en 36 ou 48 h.
- la sonde de néphrostomie dès les 48 premières heures, donnait des urines d'abord teintées puis rapidement claires et en quantités croissantes.

Les soins post-opératoires se sont limités à une antibiothérapie et à une réanimation qui n'a jamais excédé 48 heures . Dès le troisième jour, toute alimentation parentérale était supprimée, et l'alimentation normale.

D - L'anesthésie :

L'anesthésie a été conduite de façon à peu près identique au cours des 7 interventions :

- soit départ au penthotal gallamine et passage à l'éther
- soit d'emblée à l'éther.

Après intubation, mise en position de décubitus latéral, les enfants laissés sous respiration spontanée.

La réanimation per opératoire a été très simple : les pertes sanguines n'ont jamais excédé 500 cc de sang, elles étaient compensées au fur et à mesure;

IV - LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

A - L'hémorragie post-opératoire :

par infection ou infarctus.

Telles étaient nos craintes en abordant cette chirurgie, parce qu'elles sont des notions classiques.

Cinq malades opérés, même si cela fait sept reins opérés, ne suffisent pas pour dire que ces craintes sont superflues. Mais les publications récentes étant muettes sur les hémorragies post-opératoires, on peut penser que ces craintes vis à vis de l'hémorragie qui ont retardé cette chirurgie étaient exagérées.

B - L'infection post-opératoire :

Autant l'importance de l'infection révélatrice de la lithiase nous est apparue grande, surtout dans certains cas, autant nous a frappé la discrétion de la fièvre dans les suites et la rapidité du retour à la normale.

Nous avons été très surpris de l'extrême simplicité des suites opératoires.

C - Le calcul restant

est la seule complication que nous ayons observée.
Nous avons vu comment on pouvait y pallier.

V - LES RESULTATS ELOIGNES

Ils nous apportent une heureuse surprise.

La récédive est loin d'être fatale. En effet dans l'observation 3, il s'agit d'un calcul laissé et il ne nous a pas été possible de réopérer l'enfant. Mais trois ans après, l'autre côté était indemne de récédive quand l'enfant a été perdue de vue.

Reste l'observation 2, où il y a eu récédive du même côté sous forme de coliques néphrétiques sans calculs, émissions de sable puis récédive du côté opposé, sous forme d'un calcul de l'uretère de nature oxalique. Il reste que même chez ce malade, 11 ans après, la suppression de son coralliforme, on peut dire que l'opération a été d'autant plus bénéfique, qu'il a fait 8 ans après un calcul de l'uretère du côté opposé.

La crainte de la récédive ne doit donc pas comme chez l'adulte faire discuter l'indication opératoire, qui doit être avec la chirurgie conservatrice la règle du traitement des calculs coralliformes de l'enfant.

VI - LE TRAITEMENT MEDICAL POST-OPERATOIRE

Son importance est très grande : il doit théoriquement se poursuivre pendant toute la vie du sujet. En pratique dans les meilleurs cas, la constance se relâche, et ces malades ne sont pratiquement plus surveillés ni traités après 3 ou 5 ans.

- Le premier objectif de ce traitement est la suppression aussi rapide que possible de la pyurie. Les antibiotiques y concourent grandement.

- Puis la surveillance très serrée par examens cyto bactériologiques des urines, répétés, pour dépister et traiter aussitôt les rechûtes.

- L'acidification des urines, par le régime, ou médicamenteuse, doit être surveillée par des titrages répétés ; une surveillance simple peut être assurée par les parents eux-mêmes au moyen du papier tournesol.

- La diurèse provoquée est un excellent moyen de prévenir les récives, malheureusement elle nécessite de la part des parents une surveillance et une volonté qui devraient être permanentes. Aussi la diurèse provoquée n'est-elle bien pratiquée que dans les suites immédiates.

oOo

CONCLUSIONS

La lithiase coralliforme de l'enfant, affection relativement rare, comme tout lithiase rénale dont elle n'est parfois que l'aboutissement, a une pathogénie encore inconnue.

C'est une lithiase essentiellement latente, et les manifestations cliniques quand elles existent sont trompeuses. Ces manifestations sont le plus souvent d'ordre infectieux, et le diagnostic risque d'être longtemps méconnu si l'on n'a pas présent à l'esprit la possibilité de lithiase rénale chez l'enfant devant toutes poussées fébriles à répétition.

Les examens cliniques et paracliniques doivent s'attacher à rechercher une cause anatomique ou métabolique, mais dans la majorité des cas la lithiase apparaît comme essentielle.

Le traitement chirurgical conservateur, si décevant chez l'adulte où la récurrence est quasi certaine dans un délai plus ou moins court, doit être considéré chez l'enfant comme curatif. Le recul de certaines de nos observations nous permet de parler de guérison. Quoi qu'il en soit, l'indication opératoire nous paraît formelle chez l'enfant après comparaison des risques évolutifs et des risques de la chirurgie conservatrice.

Cette lithiase apparaît comme secondaire à des troubles métaboliques qui se produiraient très tôt dans la vie (obs. 2) et peut être même durant la vie intra-utérine, troubles qui n'existeraient plus lorsque l'on est amené à constater la lithiase, ce qui expliquerait l'absence de récurrence après l'ablation du calcul.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. R. COUVELAIRE

M. G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - BRICAIRE H. & TOURNER R.

"Lithiase rénale et glandes endocrines"
Ive Congrès Médical International d'Evian, 1955, 195,
Vigot Ed.

2 - BUTT (Arthur J.)

"Pathogénie de la lithiase rénale"
Ive Congrès International d'Evian 1955, 207-248?

3 - CAMPHELL M. F.

" J. A. M. A. " 1930, 94, 1752, 1758.

4 - CAMPHELL M. F.

"Clinical Pédiatrie Urol. Saunders Compagny"
Ed. 1951

5 - CAMPHELL - BEGG R.

"Urol. Cutan. Rev. 1934, 37, 50.

6 - CHAMAROUD & SABATIER

"Lithiases urinaires multiples de l'enfance"
Journal de Médecine de Bordeaux. 1958, 11, 1304.

7 - CHAUVIN & CALAS R.

"Calcul coralliforme du rein extrait par pyélotomie
élargie"
J. U. 1954, 60, 72-73.

8 - CIVIALE J.

"L'affection calculieuse"
Thèse Paris 1838.

9 - COTTET J., LEDERMAN S. & VITTU Cl.

"Urée urinaire calciurie, uricurie et phosphaturie dans les lithiases calculeuses"

J.U. 1957, 63, 598-622.

10 - COUVELAIRE R. & LECA J.

"Sur la signification des calculs rénaux et sur les causes basses uréto-cervico-vésicales"

J.U. 1952, 58, 466-477.

11 - DELAITRE R. & PERTUS J.

"Deux observations de lithiase coralliforme bilatérale de l'enfant "

J.U. 1961, 67, 308-312.

12 - DEROT M. & SERANE J.

"L'insuffisance rénale d'origine lithiasique"

Revue du praticien 1954, 4, 679-686.

13 - DURAND L.

"Réflexions sur 100 observations de lithiase bilatérale"

J.U. 1955, 61, 810-827.

14 - DURAND L.

"La lithiase rénale chez l'enfant. Considérations cliniques et thérapeutiques".

Rapport au IVe congrès International d'Evian. 1955, 110-140, Vigot Ed.

15 - FEY B. , KUSS R. & MATHIEU F.

"Traitement chirurgical de la lithiase du rein".

Rapport au IVe Congrès international d'Evian. 1955, 249-265, Vigot Ed.

16 - FEY B. & LEGRAIN M.

"Hyperchlorémie plasmatique et lithiase rénale"

Revue française Etudes cliniques et biologiques 1956, 1, 406-417.

17 - FEY B. & LEGRAIN M.

"Evolution de la calciurie au cours de la lithiase rénale compliquée d'insuffisance rénale. J.U. 1958, 64.

18 - FEY B., LEGRAIN M. et SIFALAKIS J.

"La lithiase réno-urétérale calcique".
Presse Médicale, 1957, 65, 371-373.

19 - FEY B. & TRUC E.

"Les indications thérapeutiques dans la lithiase rénale bilatérale". Rapport du LVIII^e congrès français de chirurgie. Paris 1956.

20 - GENOT R.

"Hyperparathyroïdie et lithiase urinaire calcique"
J. U. 1953, 59, 281-286.

21 - GENOT R.

" Traitement des hypercalciuries chez les lithiasiques"
XLIX^e Congrès d'Urologie- Paris 1955, 205-214.

22 - GOORMACHTIGH N. & BODDAERT J.

"La lithiase rénale" (Pathogénie et anatomopathologie)
IV^e congrès International d'Evian 1955. Vigot Ed.
Paris 1955.

23 - HENNEMAN P.L. & CARROLL E.L.

"The suppression of urinary calcium and magnésium
excrétion by oral sodium phytate"
J. Clin. Investig. 1955, 34, 939.

24 - JUSTIN BESANCON L., LAMOTTE BARILLON S.

"Quelques données récentes sur la pathogénie de la
lithiase rénale" .
Semaine des Hôpitaux de Paris 1948, 61, 1948.

25 - LICHTMITY, de SEZE S., HIOGO D., BORDIER Ph. ,
PARLIER R. & STRAUSS

"Le métabolisme phosphocalcique dans les néphrites
avec lésion du squelette".
Semaine des Hôpitaux de Paris 1958, 34, 915-922.

26 - LOEPER M. & COTTET J.

"Traitement des lithiases rénales", 1 vol. Doin. Ed.
Paris 1955.

27 - MARCEL J.E.

"Quelques remarques sur la lithiase du nourrisson et de l'enfant. Congrès International d'Evian 1955.
p. 378, Vigot Ed.

28 - MARION G.

"Récupération complète d'un rein qui fut porteur d'un très volumineux calcul coralliforme".
J.U. 1939, 47, 355-357.

29 - MAYER G., WAITZ R., LE GAL Y., MAYER S. & RAÏGA J.C.

"Lithiase et insuffisance rénale".
IVE congrès International d'Evian 1955, 427-529,
Vigot Ed. Paris.

30 - MOZZICONACCI

"L'acidose rénale hyperchlorémique"
Journées Pédiatriques de Paris 1957-209.

31 - MYERS

"Lithiases urinaires de l'enfant"
Arch. Dis. Childr. 1957, 32-48.

32 - PASTEUR VALERY-RADOT, LAROCHE Cl. MILLIEZ P.
& HAZARDJ.

"Infection urinaire et lithiase".
IVE Congrès International d'Evian. 1955, 172-193
Vigot Ed. Paris.

33 - PERTUS J.

"Calcul coralliforme de l'enfant"
J.U. 1953, 59, 211-219.

34 - PYRAH L.N., RAPER F.P. & SMITH I.B.

"The use of aluminium hydroxyde to prevent recurrent renal calculi".
J. of Urol. 1956, 28, 230-239

35 - RATHERY F.

"Néphrite lithiasique. Néphropathies et néphrites"
Urologie 310-331, Baillière Paris 1937.

36 - RAYER

" Traité des maladies des reins" , 1841.

37 - SCHEEGANS E. & ROHMER A.

"Diversité de la lithiase urinaire de l'enfant à propos de 4 cas".

Strasbourg Médical 1960, 11, 541-552.

38 - SHORR E. & CARTER A.C.

" Aluminium gels in the management of rénal phosphatic calculi"

J.A.M.A. 1950, 144, 1549-1556.

39 - SUTHERLAND J.W.

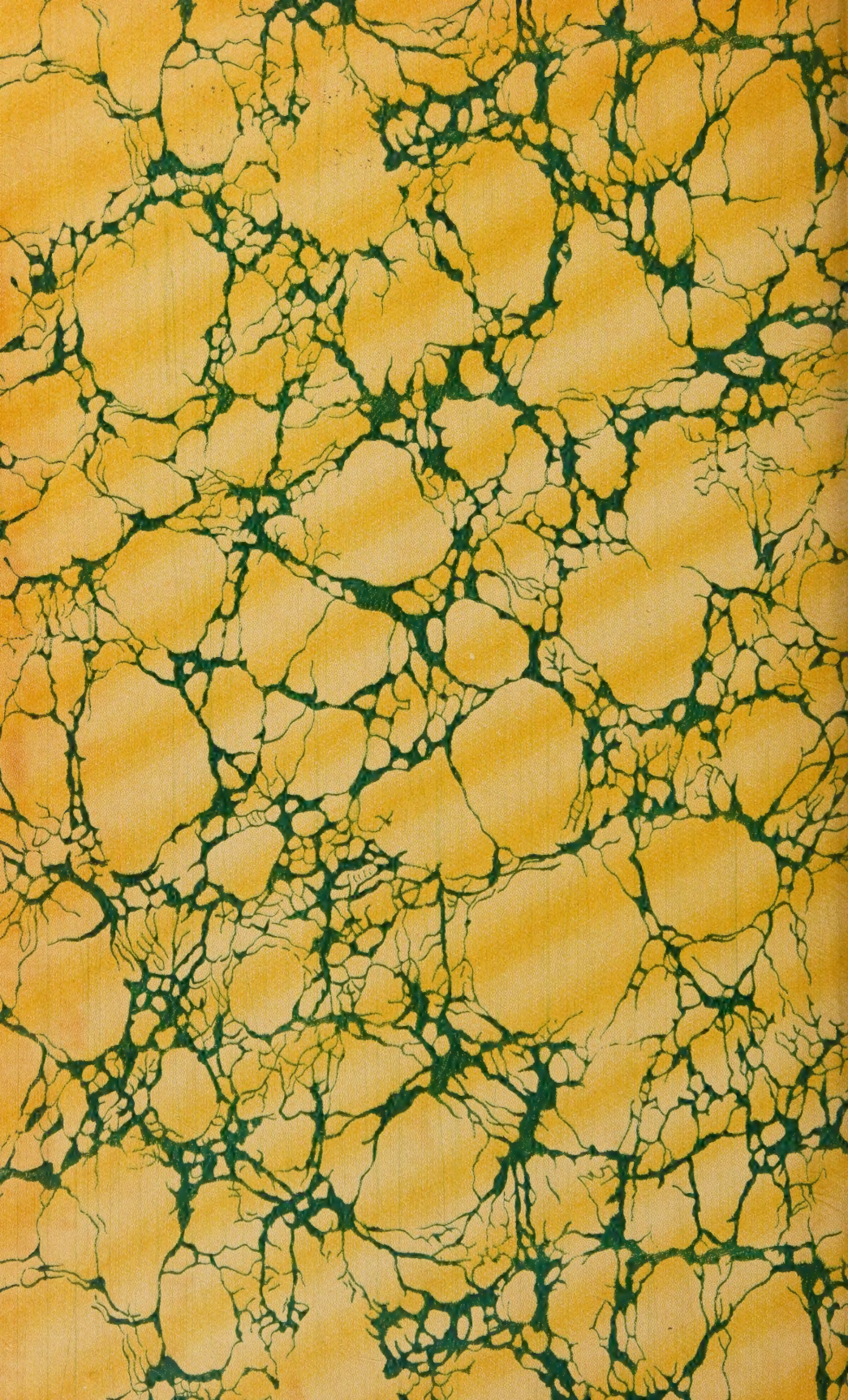
"Recurrence following operation for upper urinary tract stone".

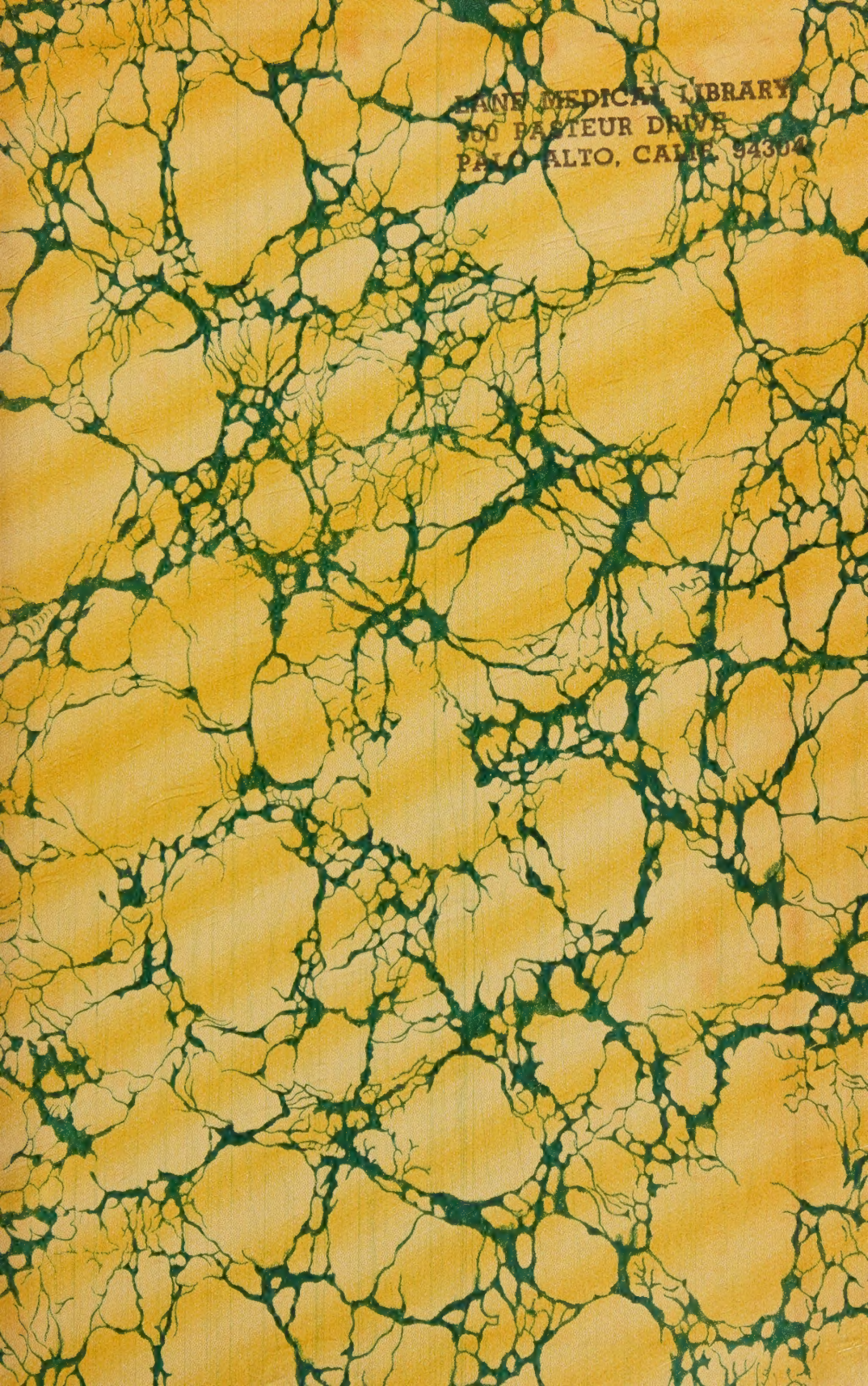
Brit. J. of Urol . 1954, 26, 22-45.

40 - WEILL & BOISSINAT

"Lithiase urinaire chez l'enfant".

Arch. Fr. de Péd. 1952, 3, 291.



The background of the entire image is a marbled paper pattern. It consists of large, irregular, yellowish-gold shapes separated by a network of thin, dark green or black lines. The pattern resembles stone or organic cells.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

